

DE L'ALLONGEMENT DU TIBIA DANS CERTAINES LÉSIONS INFLAMMATOIRES

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 31 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(Mention Médecine)

PAR

I.-J. MIGDEN

Né à Tarnopol (Pologne), le 12 Janvier 1911

Examineurs de la Thèse :

{	MM. FROELICH, professeur, <i>Président.</i>	{
	ANDRÉ, professeur,	
	MUTEL, agrégé,	
	BODART, agrégé,	

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE PAUL FERRY
5, Rue Alfred-Mézières

1937

**De l'allongement du tibia
dans certaines lésions inflammatoires**

DE L'ALLONGEMENT DU TIBIA DANS CERTAINES LÉSIONS INFLAMMATOIRES

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 31 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(Mention Médecine)

PAR

I.-J. MIGDEN

Né à Tarnopol (Pologne), le 12 Janvier 1911

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FROELICH, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Juges.</i>
		ANDRÉ, professeur,		
		MUTEL, agrégé,		
		BODART, agrégé,		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE PAUL FERRY
3, Rue Alfred-Mézières

1937

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\odot$; WEISS, O $\star$, I $\odot$;
BOUIN, O $\star$, I $\odot$; ANCEL, $\star$, I $\odot$; GARNIER, $\star$, I $\odot$;
MACÉ, $\star$, I $\odot$; P. PARISOT, O $\star$, I $\odot$; DUFOUR, $\star$, I $\odot$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\odot$.
Clin. des maladies syphil. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.	M. FRELICH, $\star$, I $\odot$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\odot$.
Clin. obstétricale et accouchements..	M. A. FRUHINSHOLZ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O $\star$, I $\odot$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\odot$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. N...
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\odot$.
Hygiène et médecine sociale	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\odot$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\odot$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\odot$, I, A $\odot$.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\odot$.
Bactériologie et parasitologie médic..	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I $\odot$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\odot$.
Professeurs sans chaire	M. JOB, $\star$, I $\odot$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$.
	M. BINET, $\star$, I $\odot$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses..	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I $\odot$, professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I $\odot$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Clinique des maladies contagieuses..	M. GUILLEMIN, A $\odot$, agrégé.
Clinique des Vieillards	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I $\odot$, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$, agr. libre.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\odot$, ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\odot$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. KISSEL, I $\odot$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Propédeutique O-R-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\odot$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\odot$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL $\star$, I $\odot$.
BOBART.	MUTEL, $\star$, I $\odot$.	DROUET, I $\odot$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\odot$.	KISSEL.
WOLFF, A $\odot$.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\odot$; S. REMY, I $\odot$; BUSQUET, I $\odot$;
BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$; LAMY, $\star$, I $\odot$;
M. E. TRIBOLET, I $\odot$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE BEILE KLEIN

*Dont la vie pleine de labeur, d'affection
et de sacrifices sera pour moi le plus
noble exemple de conduite dans ma car-
rière. Faible témoignage du profond
amour et de reconnaissance que j'ai pour
elle.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON TRÈS CHER PÈRE LEIB MIGDEN

*Je lui dois tout. Quelques mots ne
peuvent suffire à exprimer ma reconnais-
sance et ma profonde affection.*

A LA MÉMOIRE DE MA NOBLE SŒUR GUSTA

*Nous avons toujours été intimement
unis.*

A MES SŒURS

*En souvenir de liens affectueux qui
nous unissent.*

A MON FRÈRE JUDA ET SA FIANCÉE BLANKA

A MES BEAUX-FRÈRES

A PEPCIA ET VILUSIENKO

A CEUX QUI M'AIMENT

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR FRÆLICH

Professeur de la Clinique de Chirurgie infantile et d'Orthopédie
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous inspirant ce travail.

A mes Juges :

M. LE PROFESSEUR P. ANDRÉ

Professeur de Chirurgie Urinaire
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL

Chargé de cours d'Anatomie et de Médecine légale
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

Témoignage de profonde gratitude pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger notre thèse.

A TOUS MES MAÎTRES DE NANCY ET DE REIMS

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous jetons un regard en arrière sur la route parcourue. Cette vie d'étudiant, que nous aurions voulue sans fin, s'achève... Avec elle, c'est une bonne partie de notre jeunesse qui s'en va, la meilleure peut-être. Nous laissons s'évoquer devant nous les souvenirs d'Hôpital, de Faculté et une douce émotion nous envahit. Nous donnons une pensée mélancolique à ces six années d'études, qui nous laissent aujourd'hui comme une sensation de vacances terminées. Ce qui nous console un peu, en évoquant toutes ces choses passées, c'est le charme pénétrant qui s'en dégage. A les ressusciter, à revivre ces heures mortes, il nous semble vraiment échapper à l'emprise du Temps et nous retremper dans une merveilleuse eau de Jouvence.

L'étudiant ne mourra pas en nous, il reviendra peupler nos heures de solitude, égayer les heures tristes inévitables et sur le tard, nous donner un renouveau de jeunesse.

Au cours de nos études médicales, nous avons contracté d'immenses obligations, dont nous ne pourrons

jamais nous acquitter. C'est pour nous un devoir très agréable d'exprimer ici notre gratitude à tous, parents, maîtres et amis, qui nous ont témoigné quelque intérêt.

Notre reconnaissance va tout d'abord à notre père, nos sœurs et frère. Ce sont eux qui nous ont engagé dans la carrière médicale, qui nous y ont encouragé et soutenu.

Nos remerciements vont ensuite à Madame Annie, qui fut le camarade attentif et silencieux de nos heures d'études et dont l'immense affection nous a si puissamment soutenu aux heures de deuil et de tristesse que nous venons de vivre.

A nos Maîtres des hôpitaux, nous sommes redevables et de la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli dans leur service et de l'instruction qu'ils nous ont donnée. Ce que nous savons leur appartient. Puisse-t-on nous mettre en pratique leurs savantes leçons et suivre leurs exemples de bonté et de dévouement.

Nous regrettons nos camarades de la vie d'étudiant. Leur franche amitié nous était douce et nous emporterons leur souvenir à travers la vie.

Et maintenant, gardant au cœur les conseils de nos Parents et de nos Maîtres, soutenu par leurs exemples, réchauffé par tous ces souvenirs, nous voici au seuil de la carrière médicale. Livré à nous-mêmes, nous nous efforcerons de faire œuvre bonne; de comprendre et de remplir le rôle de médecin : « Guérir quelquefois, soulager souvent, consoler toujours. »

INTRODUCTION

L'allongement du tibia au cours de certaines lésions, surtout inflammatoires, est connu déjà depuis longtemps.

Gerdy, Marjolin, Parise, Stanley, Paget, ensuite Ollier, Helferich, Fischer, Gama, ont signalé son accroissement dans l'ostéomyélite chronique suppurée.

Perret, Golay, Ollier, Duplay et tout récemment Vidal-Naquet, Comte et Rendu l'ont signalé dans les abcès chroniques du tibia.

Cet allongement se retrouve aussi dans les ostéites tuberculeuses.

Poncet, Gangolphe, Benazet l'ont étudié dans les ostéites syphilitiques.

Duzea a bien étudié l'allongement du tibia dans les angiomes superficiels situés dans la proximité du tibia.

Israël l'a signalé dans un anévrisme de la tibia antérieure.

Enfin on a signalé son allongement transitoire dans la paralysie infantile.

Dans notre travail nous étudierons d'abord le mé-

canisme de l'accroissement des os en longueur et les différents facteurs qui influent sur cet accroissement; ensuite, dans un deuxième chapitre, nous ferons l'étude clinique de ce phénomène en étudiant séparément les différents états pathologiques que nous avons mentionnés plus haut. Nous étudierons les complications survenant à la suite de l'allongement du tibia. Finalement, nous exposerons le pronostic de ce trouble et la thérapeutique qu'elle comporte.

RAPPEL DES NOTIONS PHYSIOLOGIQUES SUR L'ACCROISSEMENT DES OS EN LONGUEUR

A l'origine, un os long est un cylindre cartilagineux renflé à ses deux extrémités.

A un certain moment, pendant la vie intra-utérine pour presque toutes les diaphyses, pendant la vie extra-utérine pour presque toutes les épiphyses, des points osseux apparaissent dans le cartilage.

Le point d'ossification des diaphyses acquiert une grande longueur et il arrive au contact de l'épiphyse, ossifiée ou non ; il est séparé de l'os épiphysaire par une couche cartilagineuse, le cartilage de conjugaison, qui persiste pendant toute la période de croissance du sujet.

Une fois le point épiphysaire correspondant développé, le cartilage conjugal apparaît sur une coupe longitudinale comme une bande translucide large de 1-3 cm.

Jadis, jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, on pensait que l'os s'allongeait par accroissement diffus de sa substance, c'est-à-dire, par croissance interstitielle,

comme le font la plupart des organes : muscles, glandes, etc.

Dans le troisième tiers du dix-huitième siècle, Duhamel eut l'idée de planter des clous à intervalles réguliers dans les différents points d'un os long chez un jeune animal. En sacrifiant l'animal quelques mois après cette opération, Duhamel observa que ceux des clous qui avaient été plantés dans la partie dure des os ne s'étaient pas écartés les uns des autres comme cela aurait dû se produire si l'accroissement avait été interstitiel ; les pointes plantées dans la tête de l'os et dans les parties non durcies de la pièce squelettique s'étaient au contraire éloignées de celles plantées dans la partie dure.

Duhamel montra ainsi que l'allongement des os ne se produisait pas dans leur partie dure, mais seulement là où l'os était encore mou.

Un demi-siècle plus tard, Flourens reprenant les expériences de Duhamel les vérifia entièrement.

Ollier, dans ses recherches, confirma les résultats expérimentaux obtenus par Duhamel et Flourens.

Le fait principal qui ressort de ces études, est que l'accroissement des os est périphérique et non interstitiel.

« L'accroissement est en effet tout différent dans les tissus mous et dans la substance osseuse. Dans les premiers il est interstitiel, en d'autres termes, il s'opère par l'interposition de nouveaux éléments anatomiques entre les éléments existants. Dans le second, au contraire, l'accroissement se fait par la superposition de nouveaux éléments ; les ostéoplastes fixés

à une distance déterminée par l'inextensibilité de la matière calcaire, ne s'écartent pas pour faire place à de nouveaux éléments ; ceux-ci se déposent ou au dehors ou au dedans de la couche déjà formée. Nous exprimons ce fait en disant que l'accroissement des os est périphérique, en opposition à celui des parties molles qui est interstitiel. » (Ollier, *Traité expérimental de la régénération des os*, p. 349.) L'accroissement en longueur des os dépend des cartilages de conjugaison qui pendant toute la durée de la croissance prolifèrent et fournissent constamment de nouveaux éléments à l'ossification.

Les expériences d'Ollier ont montré que l'accroissement en longueur ne se fait pas également aux deux extrémités d'un même os ; donc, les cartilages de conjugaison n'ont pas tous la même valeur.

« Au membre supérieur, pour les os du bras et de l'avant-bras, c'est l'extrémité concourant à former le coude qui s'accroît le moins ; au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité qui concourt à former le genou qui s'accroît le plus. Les deux segments principaux d'un même membre se trouvent par cela même, dans un rapport inverse entre eux ; les os du membre supérieur sont aussi dans un rapport inverse relativement aux os analogues du membre inférieur. » (Ollier, *Traité de la régénération des os*.)

Ollier a montré que cette inégalité se manifeste dès le début de la croissance ; elle résulte donc de l'activité moindre de l'un des cartilages.

« L'extrémité d'élection pour l'accroissement est

aussi l'extrémité d'élection pour certaines inflammations osseuses survenant spontanément chez les jeunes sujets. »

L'ostéoméylite se déclare généralement sur les régions osseuses où l'activité formatrice se trouve le plus développée.

Les troubles de croissance des os longs ont été signalés par Stanley (1849), Parise, Baizeau et Herpin (1854), Broca (1852) et d'autres. Ils ont été étudiés complètement par Ollier en France, par Bergmann, Billroth, Langenbeck, Weinlechner et Schott en Allemagne.

Voici ce qu'écrit à ce sujet Ollier :

« L'activité formatrice du périoste est surexcitée par les irritations directes et indirectes ; le cartilage de conjugaison, au contraire, n'est efficacement excité que par des causes agissant médiatement sur lui. Si l'on irrite directement son tissu, on arrête la prolifération de ses éléments ; on active au contraire cette prolifération, si l'on fait porter l'irritation sur les parties voisines, si l'on irrite le tissu cartilagineux par l'intermédiaire de la moelle ou du périoste. » (*Traité de la régénération des os*, p. 378.)

Un peu plus loin (p. 383), il écrit :

« Nous avons déjà signalé le fait curieux de l'allongement des os longs que nous avons dépouillés de leur périoste sur la plus grande longueur de leur diaphyse. Cet accroissement n'est explicable que par l'irritation communiquée à tous les éléments de l'os par la dénudation.

L'os dénudé sur tout le pourtour de la diaphyse

reste généralement plus grêle à ce niveau ; il s'épaissit au contraire s'il n'est dénudé que sur une face.

Chez le lapin, nous avons obtenu par ces simples dénudations, des allongements du tibia de 2, 3 et 5 mm. dans l'espace de trois mois. L'excès de l'accroissement de l'os dénudé varie nécessairement selon l'activité plus grande de la croissance au moment de l'expérience, et selon le temps qu'elle a duré ; 3 et 5 mm. obtenus en trois mois représentent une longueur très considérable pour le tibia d'un lapin. Si cette hypertrophie continuait, il y aurait entre les deux membres une disproportion énorme, mais elle s'arrête bientôt ; elle n'est le résultat que d'une irritation passagère produite par l'opération.

Une irritation longtemps continuée ne produit pas du reste, un accroissement indéfini. On ne peut pas maîtriser facilement cette irritation et la maintenir au degré nécessaire pour activer la prolifération du cartilage de conjugaison. Si l'irritation est trop intense, si elle se rapproche trop de la couche de prolifération du cartilage, elle trouble au contraire son accroissement.

Les clous, que nous avons implantés dans la diaphyse des os longs sur les chiens et les lapins, ne produisaient en général aucun effet sur l'accroissement en longueur de l'os ; ils étaient parfaitement tolérés. Dans quelques cas cependant, la multiplicité de ces corps étrangers fait augmenter sensiblement la longueur et l'épaisseur de la diaphyse ; on constate des signes d'ostéite générale. C'est du reste par

ce moyen qu'agissent toutes les causes traumatiques qui produisent l'allongement des os. »

Nové-Josserand et Policard sont arrivés à des conclusions différentes en ce qui concerne le rôle des cartilages de conjugaison.

Voici ce que dit Policard (*Lyon Chirurgical*, 1936, p. 622) : « Il semble certain que le rôle essentiel dans l'allongement des os est joué par le cylindre osseux périostique et non par le jeu de l'ossification enchondrale. Celle-ci ne fournit qu'un os de remplissage. Elle peut même être complètement absente comme chez certains vertébrés autres que les mammifères. Ceci, par contre, ne veut pas dire que le rôle du cartilage de conjugaison est nul. Bien au contraire, son rôle est capital, mais on doit le concevoir autrement. Il apparaît avant tout comme une zone d'expansion souple qui permet la croissance de l'os périostique. C'est par là que son importance chirurgicale est grande.

Le cylindre osseux périostique pousse et devant lui semblent fuir les épiphyses. Entre les bords du cylindre existe une zone de tissu cartilagineux qui est précisément le cartilage de conjugaison. Ce tissu cartilagineux se reproduit incessamment par voie interstitielle et par là assure le libre jeu de l'allongement. Sans entrer dans le détail encore méconnu des mécanismes de cette croissance cartilagineuse, sa réalité est incontestable. Le cartilage se forme sans cesse. Sans cesse aussi ses parties profondes (qui par suite de la croissance du cylindre périostique sont progressivement incluses en celui-ci) sont morcelées et réorganisées par du tissu conjonctif venu de la

moelle, avec formation plus ou moins importante d'un os grêle, os de remplissage qui peut manquer.

Pour que puisse s'allonger le cylindre osseux périostique, élément mécanique essentiel de l'os long, il faut que se trouve devant lui une zone d'expansion libre. C'est le cartilage de conjugaison qui réalise celle-ci.

Ce qui démontre la réalité de cette thèse, ce sont les résultats amenés sur la croissance par un blocage de cette zone d'expansion que constitue le cartilage de conjugaison.

Quand sous l'influence d'un processus pathologique quelconque il y a formation d'une bride résistante, par exemple un pont osseux, même grêle entre épiphyse et diaphyse, l'expansion n'est plus possible, l'allongement du cylindre osseux périostique ne se fait plus, la croissance de l'os est arrêtée.

Expérimentalement, dans sa thèse classique, Nové-Josserand est arrivé à des résultats identiques, résultats qui ne pouvaient se comprendre à cette époque avec la conception de l'allongement des os par le jeu exclusif d'une fabrication d'os par le cartilage de conjugaison.

Toutes les altérations, toutes les modifications qu'on fait subir aux cartilages de conjugaison, ne semblent agir que dans la proportion où le libre jeu de son expansion est modifié. L'élément essentiel du fonctionnement de ce cartilage de conjugaison est son rôle de joint, permettant l'expansion. Si une tige osseuse — un clou osseux, suivant l'expression de Nové-Josserand — lie la masse osseuse épiphysaire

à la diaphyse, l'expansion n'est plus possible ; la croissance s'arrête, bien que la zone d'ossification du cartilage soit demeurée parfaitement normale.

Inversement les processus d'ossification à la face diaphysaire du cartilage de conjugaison pourront être altérés ou supprimés, la croissance en longueur de l'os ne cessera pas d'avoir lieu, à condition que l'ossification périostique ne soit pas troublée et que le cartilage de conjugaison demeure une région souple où incessamment le cartilage s'accroît devant la poussée du cylindre osseux.

La conception classique sur le rôle de la fonction épiphyso-diaphysaire dans la croissance osseuse ne dérive pas seulement de constatations morphologiques. Elle repose aussi sur des expériences physiologiques et des observations cliniques qui sont en grande partie dues à Ollier.

Ces expériences ont consisté essentiellement à enlever le cartilage de conjugaison ou à l'altérer de diverses manières ou par comparaison à enlever ou à altérer les autres régions des os.

Au bout d'un certain nombre de semaines, les animaux étaient sacrifiés et les os étudiés au point de vue de leur aspect et de leur allongement par rapport aux os non modifiés. Il faut noter que les recherches d'Ollier ont dans leur presque généralité été faites sans le secours de l'examen microscopique ; ces observations sont exclusivement macroscopiques. D'autre part, Ollier n'opérait pas aseptiquement ; toutes ses expériences sont de ce chef entachées d'une cause d'erreur sérieuse.

Or, quand on lit de près leurs protocoles et leurs résultats, les uns et les autres décrits avec une précision inégalable, on se rend compte qu'elles ne démontrent pas que l'accroissement des os en longueur est lié au cartilage de conjugaison seul, mais qu'il est en rapport avec toute la zone de l'os comprise entre l'épiphyse et la diaphyse, c'est-à-dire aussi bien avec le cartilage de conjugaison, qu'avec l'extrémité du tube osseux périostique.

Les expériences fondamentales d'Ollier peuvent aussi bien s'interpréter en faveur du rôle du cartilage de conjugaison que de celui des extrémités de l'os périostique.

Dans ces expériences, chaque fois que le cartilage de conjugaison est enlevé, dilacéré, décollé, etc., des troubles identiques sont apportés à la région des extrémités du tube osseux périostique, la région que Renault appelait l'encoche d'ossification nouvelle. Les expériences d'Ollier prouvent donc seulement que la région de l'allongement de l'os doit être localisée à la région juxta-épiphysaire ; elles ne permettent pas, par contre, de distinguer entre le rôle du cartilage de conjugaison et celui des extrémités du tube osseux périostique, entre le rôle de l'os endochondral et celui de l'os périostique.

RAPPEL SUR LE DÉVELOPPEMENT DU TIBIA (d'après Testut)

Le tibia se développe par quatre points d'ossification : un primitif pour le corps, et trois complémentaires pour les extrémités.

Le point primitif se montre dans la diaphyse du 35^e au 40^e jour de la vie intra-utérine. Il s'allonge très rapidement et forme non seulement tout le corps de l'os, mais encore une bonne partie de ses extrémités.

A lui tout seul il produit au moins les 11/12^e du tibia ; des trois points complémentaires, l'un est destiné à l'épiphyse supérieure, le second à l'épiphyse inférieure, le troisième à la tubérosité antérieure.

Le point de l'épiphyse supérieure ou fémorale apparaît le premier au moment de la naissance ; il forme au-dessus de la diaphyse une lamelle horizontale assez mince, de 1 cm. à 1 cm. et demi d'épaisseur.

L'épiphyse supérieure se soude au corps de l'os de 18-20 ans ou même plus tard, à 22 et même 24 ans.

Le point de l'épiphyse inférieure ou tarsienne apparaît vers le milieu de la deuxième année ; il forme, de même, une lame horizontale de 1 cm. d'épaisseur environ, à laquelle se rattache la malléole tibiale.

L'épiphyse inférieure se soude au corps de l'os de 16 à 18 ans.

Le point destiné à la tubérosité antérieure se montre entre la douzième et la quatorzième année. Quelques mois plus tard, il se soude par son bord supérieur à l'épiphyse supérieure du tibia et figure alors une sorte de médaillon suspendu à la partie antérieure de cette épiphyse.

ÉTUDE CLINIQUE

Les modifications de longueur subies par un os long sont le plus souvent limitées à l'os malade lui-même ; d'autres fois elles portent sur le squelette entier du membre et consistent ordinairement en une atrophie de l'os dans toutes ses dimensions ; quelques fois pourtant on constate un allongement temporaire précédant le raccourcissement (allongement atrophique d'Ollier). Les inflammations osseuses interviennent fréquemment comme cause de l'allongement des os longs. Ces inflammations osseuses sont particulièrement fréquentes au niveau du tibia. Nous étudierons spécialement l'allongement de cet os dans les différentes variétés d'inflammations.

Ostéomyélite du tibia

L'allongement du tibia est fréquent au cours de l'ostéomyélite chronique ; il est favorisé par le développement de cette affection chez les jeunes sujets, la chronicité de l'affection et sa localisation préférée dans la région juxta-épiphysaire près du cartilage de conjugaison.

Cet allongement du tibia a été signalé déjà il y a longtemps par Gerdy, Marjolin, Parise, Paget, Stan-

ley, mais il a été bien étudié surtout par Ollier, Helferich, Fischer et Gama.

La plupart des auteurs insistent sur le fait que l'allongement est beaucoup plus fréquent que le raccourcissement.

Gama étudiant l'ostéomyélite chronique des deux os de la jambe, n'a trouvé que 3 raccourcissements contre 19 allongements. Le raccourcissement le plus marqué qu'il a observé était de 5 cm., tandis que l'allongement atteignait 6 et même 8 cm. Dans presque tous ces cas, l'affection s'était localisée sur l'épiphyse voisine du genou ; c'est, comme nous l'avons vu, l'épiphyse qui se soude la dernière et sert le plus à l'accroissement en longueur.

Gama insiste sur le fait que, malgré que dans presque toutes ses observations un seul des os de la jambe ait été atteint, les modifications de longueur s'étaient produites simultanément sur les deux os et dans les mêmes proportions, de telle sorte qu'il n'a trouvé qu'un cas de disjonction de l'articulation péronéo-tibiale.

Il n'a trouvé que rarement des déviations du pied en dehors, dues à ce que le péroné n'a pas suivi le tibia dans son développement.

On explique généralement l'allongement pathologique par le fait que dans certains cas le foyer inflammatoire reste à une distance suffisante du cartilage pour l'influencer seulement d'une manière indirecte.

D'après Helferich, on pourrait observer de l'allongement, ou tout au moins de l'absence de raccour-

cissement, même quand le cartilage conjugal a été intéressé. Dans ces cas le raccourcissement étant peu considérable, l'inflammation influence à distance le cartilage de conjugaison de l'extrémité opposée saine, dont la croissance est ainsi augmentée. C'est à ce phénomène qu'Ollier a donné le nom d'accroissement compensateur. Ce phénomène a une certaine importance pour le tibia, dont l'extrémité inférieure contribue beaucoup à son accroissement.

L'arrêt de l'accroissement est dû toujours à la lésion des cartilages de conjugaison.

L'allongement du tibia a été signalé dans une forme spéciale de l'ostéomyélite chronique : les abcès chroniques centraux. Les auteurs anciens : Perret, Ollier, Golay, Duplay insistaient particulièrement sur cet allongement. Actuellement on ne rencontre que rarement cet allongement ; Vidal-Naquet l'a recherché systématiquement et ne l'a pas trouvé ; on ne le trouve signalé que dans deux observations de Rendu.

Vidal-Naquet pense qu'actuellement avec le secours de la radiographie, de l'incision exploratrice, il est rare de laisser évoluer pendant de longues années les abcès osseux, comme on le voit décrit dans les travaux anciens.

Au cours de l'ostéite apophysaire du tibia pendant la croissance, le tibia peut être allongé. Lannelongue aurait constaté dans un cas une augmentation d'un demi centimètre.

Nous ne faisons que mentionner la fièvre de croissance qui est considérée comme une ostéomyélite atténuée.

Le malade qui souffre de fatigue générale, de diminution plus ou moins marquée de la résistance, de maux de tête, d'inaptitude au travail, de palpitations cardiaques, de poussées de fièvre plus ou moins prolongées, se plaint surtout de douleurs osseuses d'intensité variable, qui ont comme siège de prédilection les membres inférieurs, les tibias surtout. On observe souvent après ces accidents un allongement notable de la taille.

L'ostéite tuberculeuse

Les ostéites juxta-articulaires provoquent quelquefois des troubles de croissance. Ce sont le plus souvent des allongements par irritation du cartilage d'accroissement. On voit aussi des raccourcissements ou des déviations latérales.

Juzaud a recherché les modifications de longueur chez 15 anciens malades atteints de tuberculose juxta-épiphysaire du genou : 5 n'ont eu rien ou une différence de moins de 1 cm., 3 ont des raccourcissements, 5 ont des allongements. Les allongements trouvés variaient de 1 cm. à 1 cm. et demi ; ils portaient sur le fémur, sauf dans un cas.

Comme nous voyons, l'allongement du tibia est relativement peu fréquent dans les ostéites tuberculeuses.

Les ostéites syphilitiques

L'allongement d'un os long peut être produit aussi par l'irritation déterminée par un foyer d'ostéomyélite gommeuse syphilitique.

Nous savons la fréquence très grande de la localisation de la syphilis sur le tibia.

Benazet remarque que l'allongement coïncide toujours avec le siège dia-épiphysaire de l'hyperostose, circonstance dans laquelle le cartilage de conjugaison est compris dans les limites de la lésion. Il fait toutefois remarquer que dans la plupart des cas, malgré que les lésions dia-épiphysaires englobent le cartilage de conjugaison, on n'observe aucun allongement de l'os.

C'est à la syphilis qu'on attribue l'allongement pathologique survenant chez des sujets âgés après la soudure des épiphyses ; on a tendance à les expliquer par de l'accroissement interstitiel.

Poncet a vu se produire chez une femme de 41 ans, malade depuis 2 ans, un allongement de 8 mm.

Gangolphe aurait observé un cas analogue.

Autres causes d'allongement

Duzea a décrit des allongements atteignant 2-3 cm. dans les angiomes.

« Au moment de la période de croissance, pendant toute cette succession d'années qui commence à la naissance et se termine vers l'âge de 20-25 ans, l'hypercirculation localisée dans le réseau du naevus retentit constamment sur la fonction du périoste et du cartilage de conjugaison, l'augmente et agit là comme un foyer constant d'irritation par exagération circulatoire (Duzea). Israël a vu un allongement du

tibia de 5 cm. coïncidant avec un anévrisme de la tibiale antérieure.

Dans la paralysie infantile, on peut observer un allongement atrophique transitoire.

Ollier a observé chez un enfant de 3 ans, qui avait été atteint 6 mois auparavant de paralysie infantile sur un des membres inférieurs, un allongement assez marqué.

La longueur des membres inférieurs de l'épine iliaque à la malléole externe était, du côté malade, de 40 cm., tandis que du côté sain seulement de 37 cm.

Le tibia du côté malade mesurait 18 cm., tandis que du côté sain il ne mesurait que 16 cm. et demi.

Il y avait donc du côté paralysé un allongement de 3 cm., dont 1 cm. et demi pour le tibia.

COMPLICATIONS

Les complications qui surviennent après l'allongement du tibia ont été bien décrites par Ollier. Voici ce qu'il en dit (*Traité de la régénération des os*, p. 385, tome I) :

« L'hypertrophie par irritation du tissu osseux produit des effets divers sur les os parallèles, lorsqu'elles portent sur un segment de membre à deux os, solidement liés ensemble, comme à la jambe et à l'avant-bras.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'os parallèle suit dans son allongement l'os directement irrité,

ou bien il reste stationnaire et il se produit alors dans la forme et les rapports des deux os des modifications intéressantes à signaler.

L'irritation se propage de l'un à l'autre par les tissus intermédiaires. A la suite d'une ostéite diaphysaire du tibia, on voit souvent les deux os de la jambe se développer également : le péroné indirectement irrité suit le tibia dans son développement et la forme du membre n'est pas changée.

Quand l'irritation reste limitée au tibia, cet os s'hypertrophie seul et le péroné, comme Parise nous paraît l'avoir signalé le premier, se luxé sur le tibia.

Parise avait observé cette luxation à l'extrémité supérieure. Outre ce déplacement qui ne nous paraît pas très rare, nous avons constaté une lésion analogue à l'extrémité inférieure. Le tibia s'étant allongé par cette extrémité, avait dépassé le péroné en bas et le pied avait exécuté sur son axe un mouvement de rotation en dehors. Le malade marchait sur le bord interne. Une fois nous avons vu le péroné allongé sous l'influence d'une ostéite de toute la diaphyse ; il dépassait en haut et en bas ses limites naturelles relativement au tibia, mais il n'y avait pas déviation sensible du pied. Nous n'avons rien à ajouter à cette description d'Ollier. Dans d'autres circonstances, dit plus loin Ollier, les ligaments interosseux ayant résisté, l'os qui s'allonge s'incurve autour de l'autre. Ceci produit un changement dans la direction de l'interligne articulaire correspondant, d'où la position en valgus ou en varus du segment de membre correspondant.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Dans un très grand nombre de cas, comme nous l'avons vu précédemment, le péroné s'allonge parallèlement au tibia.

Dans d'autre cas encore très fréquents, l'allongement du tibia seul n'est pas si considérable pour qu'il détermine des troubles sérieux.

Ollier a préconisé dans les cas où un allongement avait tendance à s'accroître, la destruction partielle du cartilage de conjugaison respectif.

Dans les cas où l'allongement du tibia, très marqué et non suivi par le péroné a déterminé un pied bot, il faut mettre en œuvre des ostéotomies ou des ostéoclasies ; mais ces cas sont rares.

Dans le service de notre Maître, le Professeur Frœlich, on met un garrot constrictif au tiers inférieur de la cuisse du côté sain, qui en provoquant une congestion intense dans les parties sous-jacentes, détermine un allongement compensateur de la jambe saine, par excitation du cartilage de conjugaison.

CONCLUSIONS

1) L'allongement du tibia se rencontre fréquemment dans les ostéomyélites chroniques, les abcès chroniques des os, les angiomes superficiels ; il est plus rare dans les ostéites tuberculeuses et syphilitiques.

2) Il est produit presque toujours par l'irritation du cartilage de conjugaison le plus proche du foyer pathologique ; quelquefois il s'agit d'accroissement compensateur par irritation à distance du cartilage de conjugaison le plus éloigné, le cartilage le plus proche étant partiellement détruit ou inhibé.

3) Dans un grand nombre de cas, le péroné suit le tibia dans son allongement ; dans d'autres cas, il se subluxe au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. L'allongement du tibia peut donner des déviations, surtout du côté du pied, mais il est rare qu'elles soient suffisamment accentuées pour nécessiter une intervention chirurgicale.

Dans le service de notre Maître, le Professeur Frœlich, on met un garrot constrictif au tiers infé-

rieur de la cuisse du côté sain, qui en provoquant une congestion intense dans les parties sous-jacentes, détermine un allongement compensateur de la jambe saine, par excitation du cartilage de conjugaison.

OBSERVATION I

Ostéomyélite chronique

(Inédite du service du Professeur Frœlich)

S. P., 9 ans, ostéomyélite du tibia, extrémité supérieure, datant de 8 jours (entré au service en 1931). Température 38,5, pouls 120, teinte subictérique, gros gonflement de l'extrémité supérieure de la jambe. Opération immédiate : incision. Pus mal lié, décollant sur une grande longueur le périoste. Trépanation du tibia : la moelle ne saigne pas. A la radio un séquestre en forme d'aiguille.

Revient en 1936. On constate un allongement du tibia malade de 4 cm. et demi. Radio : grosse poche à la partie inférieure du tibia, pas de séquestre. Intervention : on tombe sur une grosse cavité purulente avec abcès sous-cutané. Pas de séquestres. Ruginage et applications des mèches iodoformées.

OBSERVATION II

Ostéomyélite chronique

(Inédite du service du Pr. Frœlich)

V. G., 10 ans, entré le 31 janvier 1936.

Ostéomyélite du tibia et du péroné. Début fébrile il y a un mois avec ouverture spontanée. Agrandissements des fistules à la sonde et au bistouri. Evacuation de pus et pose de mèches. Au mois de juillet 1936, la radiographie montre des lésions d'ostéomyélite peu marquée dans la région bulbo-épiphysaire. Le tibia et le péroné sont allongés (le degré de l'allongement n'est pas précisé).

OBSERVATION III

(Inédite du service du Prof. Frœlich)

G. L., 10 ans, entré en 1936. Tumeur blanche du genou gauche. Tuméfaction, empâtement diffus du genou gauche, qui est en flexion. Extension complète impossible.

Cette affection évolue depuis un an. Etat général médiocre. Atrophie du quadriceps de 3 cm. et demi et léger allongement du membre.

Plâtre du genou en rectitude.

OBSERVATION IV

Rendu (in Th. Comte)

Abcès chronique du tibia

Homme, 13 ans, tibia, tiers inférieur. Il y a 7 mois, grippe, suivie de douleurs minimales à la cheville, spontanées, surtout marquées la nuit. Tuméfaction dure, lisse, indolore.

Allongement du tibia de 2 cm. traversant le cartilage de conjugaison.

Trépanation : pas de réaction périostique, parois densifiées, tissu fongueux et pus. Nettoyage. Fermeture sans drainage. Staphylocoque.

OBSERVATION V

Lanne longue

Bull. Soc. Chir., 1878 (in Th. Jeguinh, résumé)

P. (Alphonse), âgé de 14 ans et demi, tourneur en cuivre. Entre à l'hôpital Sainte-Eugénie le 20 février 1878, salle Napoléon I^{er}.

Les parents et les grands-parents maternels se portent bien, de même ses trois frères ; lui, grand, vigou-

reux, n'a eu que la rougeole à 8 ans et de très légères indispositions ; son squelette est très développé et a grandi beaucoup depuis 2 ans. Depuis l'âge de 12 ans, il est tourneur en cuivre, métier où il se sert constamment de la jambe gauche.

Pendant les 18 premiers mois, il ne travailla que quelques heures par jour ; depuis 6 mois, il tourne toute la journée. Il commence à se plaindre de légères douleurs, au niveau de la tubérosité antérieure, douleurs qui n'apparaissent qu'irrégulièrement, lorsque se mettant à genoux, il commençait à tourner le matin pour cesser ensuite. Elles n'étaient réveillées ni par la marche ni dans les jeux, n'existaient pas la nuit, étaient en un mot légères, se réveillant cependant par le contact de la jambe. Il ne s'inquiétait pas trop lorsque survint un gonflement au niveau de la tubérosité du tibia pour lequel il est venu consulter.

La tubérosité antérieure du tibia est beaucoup plus saillante à gauche qu'à droite ; elle fait une saillie en pointe surplombant la crête du tibia en dépassant de plus d'un cm. la saillie d'un volume ordinaire de l'autre côté.

L'augmentation de volume a lieu en tout ce sens ; entre elle et la rotule le creux est plus prononcé qu'à droite. Elle est douloureuse, surtout à la pression sur la pointe culminante et sur la partie gonflée. Ce qui frappe aussi, c'est l'augmentation de volume qu'a subie l'apophyse styloïde du péroné.

La longueur du tibia gauche est augmentée, il mesure 3 mm. de plus qu'à droite.

OBSERVATION VI

(Benazet, Th. Paris, 1911)

Ostéomyélite syphilitique

La partie moyenne de la diaphyse tibiale gauche porte une hyperostose légère, surtout développée aux dépens de la bande externe du tissu compact, en regard du pé-

roné. Le cartilage de conjugaison inférieur est effacé. Mais la lésion la plus intéressante occupe les 2/3 inférieurs du tibia droit.

C'est une hypertose dia-épiphysaire absolument typique dans laquelle le cartilage de conjugaison a presque complètement disparu. La déformation est considérable et formée d'os très dur, si l'on juge par la teinte sombre de l'image à peine parsemée çà et là de quelques taches claires. La malléole tibiale notamment est très augmentée de volume. Un fait est remarquable, c'est l'allongement du tibia. Il atteint 4 cm. (tibia droit 26 cm. et demi, tibia gauche, 22 cm. et demi). Le péroné est allongé lui aussi, mais dans des proportions bien moindres qui ne lui ont pas permis de suivre le développement du tibia. Sa tête s'est donc abaissée et on peut remarquer en effet sur la figure qu'elle est située trop bas par rapport au tibia.

OBSERVATION VII

Tuberculose juxta-articulaire

(In Th. Juzaud)

M., fille de 26 mois, entrée le 4 avril 1919. A la suite d'une chute sans signes immédiats, on a remarqué une tuméfaction de la jambe gauche que l'on prend pour un hématome. Le 7 avril, on voit qu'il s'agit d'un abcès froid dont on retire 20 cc. de pus et la radiographie montre une lésion assez étendue de la région juxta-épiphysaire du tibia.

Opérée le 19 avril : gros foyer contenant des fongosités et un séquestre osseux situé au voisinage du cartilage de conjugaison, qui ne paraît pas altéré.

Immobilisation, guérison après une fistulisation de courte durée.

En janvier 1925, à 8 ans : guérison maintenue sans aucune déformation du membre ; seulement 1 cm. d'allongement du tibia. Même état à 12 ans, en avril 1929.

OBSERVATION VIII

*Angiome superficiel du membre inférieur droit
avec allongement du tibia et du fémur correspondant*

(in Th. Duzea, Paris)

R. M. F., 65 ans. Naevus superficiel du membre inférieur, allongement hypertrophique du squelette correspondant.

Nous ne donnons que les résultats des mensurations comparées.

Du sommet du grand trochanter au tubercule du condyle externe du fémur :

Fémur droit, 49 cm.

Fémur gauche, 47 cm.

De l'interligne de l'articulation du genou à l'extrémité inférieure de la malléole interne :

Tibia droit, 43 cm.

Tibia gauche, 41 cm.

De la saillie supérieure de la tête, du péroné à la pointe de la malléole externe :

Péroné droit, 41 cm.

Péroné gauche, 39 cm.

Largeur comparée des tibias :

A 20 cm. au-dessous de l'épine tibiale :

Face interne du tibia droit, 6 cm.

Face interne du tibia gauche, 4 cm.

A 15 cm. au-dessus de la malléole interne :

Face interne du tibia droit, 65 mm.

Face interne du tibia gauche, 40 mm.

Grosueur de la jambe prise à 20 cm. au-dessous de l'épine tibiale :

Jambe droite, 260 mm.

Jambe gauche, 235 mm.

Nancy, le 26 Juillet 1937.

Le Président de Thèse,
FRÖELICH.

Vu et approuvé :

Nancy, le 27 Juillet 1937.

Pr le Doyen de la Faculté de Médecine,
L'Assesseur,
R. COLLIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 28 Juillet 1937.

Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER (S.). — De l'ostéite apophysaire du tibia pendant la croissance. Th. Lyon, 1899-1910, n° 171.
- ANDRIEU. — Rapport sur les ostéites juxta-articulaires. *Rev. d'Orth.*, 1929.
- BENAZET. — Syphilis héréditaire tardive des os longs. Th. Paris, 1911.
- BONNEFOUS (R.). — Des ostéites métaphysaires chez l'enfant. Th. Toulouse, 1924-25, n° 4.
- BOUILLY. — Fièvre de croissance. *Gaz. des Hôp.*, 1883, Montpellier.
- De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents. *Rev. mens. de méd. et chir.*, 1879.
- BROCA. — Chirurgie infantile, 1914.
- CHAREZIEUX. — De l'ostéomyélite chez les jeunes enfants. Th. Bordeaux, 1896-97, n° 25.
- COMTE. — Contribution à l'étude des abcès chroniques et centraux des os. Th. Paris, 1931.
- DALBERA (M.). — La loi d'Ollier. Th. Paris, 1927.
- DALLY. — Art. « Croissance », du Dict. Dechambre, 1879.
- DUCHAMP. — Maladies de croissance, 1823.
- DUZEA. — Sur quelques troubles de développement du squelette dus à des angiomes superficiels. Th. Lyon, 1886, n° 337.
- FOUILLAUD-BUYA. — Lésions tuberculeuses juxta-articulaires. *Rev. d'Orth.*, 1924.

- GALLOIS et LATARJET. — Note sur la croissance des os longs. *Lyon Médical*, 1911, pp. 553-557.
- GAMAS (Charles). — De l'ostéomyélite des os de la jambe. Th. Paris, 1933-1934, n° 495.
- GANGOLPHE. — Maladies infectieuses et parasitaires des os, 1894.
- GOLAY. — Des abcès chroniques des os. Th. Paris, 1879.
- IVANOFF (Nicolas). — De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance. Th. Paris, 1884-85, n° 285.
- JUZAUD (Paul). — La tuberculose osseuse juxta-articulaires du genou chez l'enfant. Th. Lyon, 1929-30, n° 25.
- LAMOTHE. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite des jeunes enfants. Th. Paris, 1897-98, n° 219.
- LANNELONGUE. — Ostéomyélite aiguë de croissance. Paris, 1878.
- LEUILLET. — Des suites de l'ostéomyélite aiguë spontanée. Th. Nancy, 1887.
- MANZAC (Victor). — Contribution à l'étude des ostéomyélites de croissance. Th. Montpellier. 1888-89, n° 11.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Sur le rôle des cartilages de conjugaison dans la croissance de l'os. *Lyon Chirurgical*, 1936, p. 684.
- OLLIER. — De l'accroissement en longueur des os des membres. Paris, 1863.
- Traité de la régénération des os, 1867.
- Traité des résections.
- PERRET (Jean-François). — Etude clinique sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Th. Lyon, 1884-85, n° 270.
- PETIT. — De quelques accidents de croissance. Th. Paris, 1886-87.
- POLICARD. — Précis d'histologie physiologique.

- POLICARD. — Quelques remarques à propos du fonctionnement du cartilage de conjugaison des os longs. *Lyon Chirurgical*, 1936, p. 617.
- PONCET (A.). — De l'ostéite au point de vue de l'accroissement de l'os. Paris, 1873.
- POUZET. — Tuberculose osseuse juxta-articulaire du genou. *Rev. d'Orth.*, 1929.
- PRUCHE. — De la syphilis du tibia. Th. Paris, 1888-89, n° 256.
- PRUDENT. — Contribution à l'étude de l'apophysite tibiale antérieure. Th. Nancy, 1919-20, n° 135.
- RANVIER. — Développement des os. Th. d'agrégation, 1865.
- REGNIER. — Maladies de croissance. Th. Paris, 1860.
- REMY. — Développement du tissu cartilagineux et osseux. Th. d'agrégation, 1880.
- RENARD. — Contribution à l'étude de la syphilis des os chez les enfants. Th. Lille, 1892-93, n° 20.
- RENDU. — Des abcès chroniques des os comparés aux ostéites tuberculeuses juxta-articulaires. *Rev. d'Orth.*, 1925, p. 123.
- SPRINGER (M.). — La croissance, son rôle en pathogénie. Essai de pathologie générale. Th. Paris, 1889-90, tome 19.
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.
- VIDAL-NAQUET (G.). — Les abcès chroniques des os à staphylocoques. Th. Paris, 1930.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
RAPPEL DES NOTIONS PHYSIOLOGIQUES SUR L'ACCROIS- SEMENT DES OS EN LONGUEUR	11
RAPPEL SUR LE DÉVELOPPEMENT DU TIBIA.....	21
ETUDE CLINIQUE	23
COMPLICATIONS	28
PRONOSTIC ET TRAITEMENT	30
CONCLUSIONS	31
OBSERVATIONS	33
BIBLIOGRAPHIE	39
